

Акушерство, гинекология и неонатология

ID: 2013-11-257-T-3059

Тезис

Симонова А.Н., Ивлиев А.В., Емельяненко Т.В., Афанасьева Г.А., Герасимова М.В.

О механизмах индукции нарушений коагуляционного потенциала крови при острых воспалительных заболеваниях придатков матки

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра патологической физиологии им. академика А.А. Богомольца

Развитие воспалительного процесса нередко осложняется расстройствами механизмов коагуляционного гемостаза (КГ) и фибринолиза, развитием тромбгеморрагических осложнений. В связи с этим очевидна актуальность выявления наиболее чувствительных методов оценки нарушений КГ и метаболического статуса больных, которые можно рекомендовать в качестве критериев прогнозирования развития гнойно-воспалительных осложнений острого сальпингоофорита (ОС).

Целью исследования явилось изучение патогенетической взаимосвязи активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и коагуляционного потенциала крови при ОС.

Задачами исследования было определение показателей состояния КГ и фибринолиза, интенсивности процессов ПОЛ в периферической крови больных ОС на фоне выраженных клинических проявлений патологии.

Материалы и методы. Показатели КГ и фибринолиза исследованы посредством тромботаймера "Behnk-Electronik" (Австрия) и мануальных методов с применением реагентов фирмы «Ренам» (Россия). Состояние активности процессов ПОЛ оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) и гидроперекисей липидов (ГПЛ) в плазме крови пациенток с использованием спектрофотометрических методов. Клинические исследования больных осуществлялись на базе гинекологических отделений МУЗ Областная КБ города Саратова.

Как показали полученные **результаты**, в период выраженных клинических проявлений ОС возникали активация внутреннего механизма формирования протромбиназы, укорочение тромбинового времени свертывания плазмы, увеличение содержания в плазме крови фибриногена, а также растворимых фибрин-мономерных комплексов. Одновременно происходило накопление МДА ($p < 0,001$) и ГПЛ ($p < 0,001$) в плазме крови больных женщин.

Выводы. Обнаружена патогенетическая взаимосвязь накопления промежуточных продуктов ПОЛ в плазме крови и активации прокоагулянтных механизмов в период выраженных клинических проявлений ОС, в основе которой может быть дестабилизация структур сосудистой стенки, биологических мембран клеток крови под влиянием активных форм кислорода в условиях формирования гипоксии, активации процессов ПОЛ при ОС.

Ключевые слова: коагуляционный гемостаз